Aus dem Pathologischen Institute zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Ponfick.)

Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Adolf Rosenthal.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Breslau 1911.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.

Die Kasuistik der angeborenen Herzfehler ist eine außerordentlich große. Sowohl aus älterer Zeit sind viele Fälle beschrieben, als auch in neuerer Zeit wenden Pathologen und Embryologen ihr Interesse immer wieder den angeborenen Herzfehlern zu. Die Veröffentlichung neuer Fälle erscheint trotzdem auch heut noch durchaus erwünscht zur Klärung mancher, uns unbekannter Entwicklungsvorgänge, und die Entscheidung offener Streitfragen in der Embryologie des Herzens kann nur von einer möglichst ausgiebigen, auch kleinste unscheinbarste Einzelheiten berücksichtigenden Kasuistik erwartet werden. In der Mehrzahl der Fälle sind die Defekte der Scheidewand des Herzens mit anderen Anomalien am Herzen kombiniert, und die dadurch sich ergebenden recht schwierigen Probleme interessierten von jeher die Forscher.

Schon Sínac referierte in seinem 1749 erschienenen Werke: „Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies“ fast sämtliche bis auf unsere Zeit bekannt gewordenen Anomalien. Eine Erklärung findet er in einer „licence de l'intelligence formatrice“.

Nach Aussage Peacocks, eines der besten Kenner angeborener Herzanomalien, hat W. Hunter zuerst versucht, eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen Enge der Lungenarterie und offenem Kammerseptum zu geben. Er hielt die Verengung der Lungenarterie für die Vorbedingung, daß das Blut, das durch die Stenose nur mit Mühe passieren könne, einen Ausweg durch das Septum nach der Aorta

suche, und zugleich das Offenbleiben des Septum für eine zweckmäßige Korrektur der Pulmonalstenose, um dem Blut die Möglichkeit des Abflusses zu erleichtern. Dieser „Stauungstheorie“ schloß sich J. Fr. Meckel zunächst an, bis er durch eigene Forschungen die mangelhafte Entwicklung der Kammerscheidewand als primäre „Hemmungsbildung“ erkennen lernte und die Enge der Pulmonalis auf eine Ablenkung des Blutstromes zur Aorta zurückführte. Hiermit nahm die wissenschaftliche Auffassung der Entwicklungsfehler des Herzens ihren Anfang. Von Meckel zum erstenmal wurde die Embryologie als Erklärung für die Mißbildungen herangezogen.

Einen neuen Gedanken stellte Kreysig, ein Zeitgenosse Meckels, zur Diskussion, indem er auf entzündliche Vorgänge am Herzen während des intrauterinen Lebens hinwies; ein Gedanke, der lange Zeit unbeachtet blieb, bis Rokitansky die Lehre von der fötalen Endokarditis neu schuf. „Die Endokarditis“, sagt Rokitansky, „hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen . . . . . Eine Ausnahme von Interesse macht die Endokarditis im Fötus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborene, d. h. durch fötale Endokarditis gesetzte. Überdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende, sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschließungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchstwahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbau bedingenden Endokarditis.“

Im Anschluß an Rokitanskys Darstellung wurde nun von verschiedenen Autoren, insbesondere von Friedberg, der Versuch gemacht, das vorhandene Material unter die neugewonnenen Gesichtspunkte zu rubrizieren. H. Meyer verquickte die Ansicht Rokitanskys mit der alten

„Stauungstheorie“ und legte seine Ansicht in Virchows Archiv 1857 in einer geistvollen Arbeit nieder: „In allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterie als Bildungsfehler nebeneinander vorkommen, ist die letztere immer das Primäre, und in ihrem Vorhandensein ist nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet, sondern auch die übrigen, gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in bezug auf den Ursprung der Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Arteriae bronchiales“.

Die von H. Meyer wieder zu Ansehen gebrachte „Stauungstheorie“, der auch Kußmaul, wenn auch mit Einschränkungen, huldigte, fand bald entschiedene Gegner. Es wurden nach und nach Fälle bekannt, bei denen bei offen gebliebenem Septum eine normale Pulmonalis oder eine Stenose der Pulmonalis bei geschlossenem Septum vorhanden war. Bei diesen Fällen versagte die Stauungstheorie vollständig. Denn einmal war die Pulmonalis weit genug, um das Blut ohne weiteres abfließen zu lassen; ein Überdruck im rechten Ventrikel war auf Grund des Blutkreislaufs nicht zu konstruieren, andererseits aber bestand unter Verhältnissen, wo ein Überdruck durch die verengte Pulmonalis angenommen werden konnte, kein Septumdefekt. Dann auch ging die von Meyer vorausgesetzte Verdrängung des Septum nach links keineswegs immer Hand in Hand mit der mehr oder weniger starken Stenose der Pulmonalis.

Aßmuß weist außerdem darauf hin, daß eine Endokarditis schon deshalb nicht in Frage kommen könne, weil man sich kaum vorstellen könne, daß eine Entzündung an einem mehr oder weniger großen Organ sich nur auf einen winzigen Punkt beschränkt haben sollte, anstatt vielmehr die weitere Entwicklung des ganzen Organs in Frage zu stellen. (Bereits am Ende der siebenten Woche nämlich ist das Kammerseptum geschlossen; die Embryonen haben zu dieser Zeit nach Born eine Kopflänge von ca. 8 mm

beim Kaninchen, beim Menschen nach demselben Autor eher noch etwas weniger. Das Herz mißt nach Kölliker $4^1/_3$ mm in der Länge, $5^2/_3$ mm in der Breite.)

Dazu kam, daß C. Heine einen Fall veröffentlichte, an dem keine Spur einer Entzündung nachweisbar war. Im Anschluß an seinen Fall von Atresie des Ostium pulmonale, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel und einem den Abfluß aus dem linken Ventrikel vermittelnden Septumdefekt, stellte er die Behauptung auf, das Primäre sei eine von der Norm nach links abweichende Richtung des wachsenden Kammerseptums, das den linken Umfang der Aorta statt des rechten erreiche. Der Septumdefekt sei ein kompensatorischer Fehler für den Blutabfluß aus dem linken Ventrikel und das für die Einströmung des Blutes aus dem rechten Ventrikel günstiger situierte Aortenostium entzieht der Lungenarterie mehr oder weniger den Blutstrom und damit die Bedingungen ihrer weiteren Entwicklung.

In der Erklärung des Offenbleibens des Septum schließt sich ihm Halbertsma an, der aber für die Enge oder Atresie der Lungenarterie eine gleichzeitige und ebenfalls primäre Deviation des Septum trunci arteriosi communis nach links neben der Aberration des Septum ventriculorum annimmt. Durch die verschieden stark ausgebildete Deviation entstünden die verschiedenen Grade der Enge der Pulmonalis und der Zugehörigkeit der Aorta zu beiden oder auch nur zu der rechten Kammer.

Während nach Heine die primäre Deviation des Kammerseptum nach links, nach Halbertsma eine gemeinsame Deviation der Scheidewand der Kammern und großen Gefäße für die Abnormitäten am Herzen verantwortlich zu machen ist, sieht Lindes auf Grund eigener embryologischer Forschungen über die Entwicklung des Septum trunci arteriosi und ventriculorum eine Deviation des Septum trunci arteriorum commune nach rechts und vorn als die primäre Ursache der komplizierten Entwicklungsfehler des Herzens an.

All die Anschauungen, deren bedeutendste Epochen ich in dem voraufgegangenen kurzen geschichtlichen Überblick gegeben habe, konnten einen breiteren Boden nicht gewinnen. Erst durch eine hervorragende Leistung Rokitanskys wurde der Grund zu einer Auffassung gelegt, der für lange Jahre in jeder Frage, die sich auf die angeborenen Herzfehler bezog, einzig und allein maßgebend war.

Im Jahre 1875 veröffentlichte Rokitansky seine letzte, der Gesellschaft der Ärzte in Wien zugeeignete Arbeit: „Die Defekte der Scheidewände des Herzens." Auf Grund zahlreicher Beobachtungen und eigener Studien an Hühnerembryonen kam er zu ganz neuen Resultaten. Die Ansicht über die fötale Endokarditis, die er selbst auguriert hatte, ließ er nun fallen, und aus seinen Forschungen und klaren Folgerungen schien das Primäre und Sekundäre der Veränderungen ein für alle Mal gesichert hervorzugehen. Nach Hart lag wohl das wichtigste Ergebnis dabei in der Feststellung, daß das Ventrikelseptum nicht einfach als Scheidewand wächst, sondern selbst einen wesentlichen Anteil an der Bildung der definitiven Arterienostien nimmt.

Da die Feststellungen Rokitanskys über die Entwicklung der Scheidewände des Herzens für lange Zeit grundlegend waren für unsere Anschauungen auf diesem Gebiete, und einzelne Punkte auch heut noch keine bessere Erklärung gefunden haben, scheint es mir angezeigt, sie hier in Kürze wiederzugeben.

Am Beginn des dritten Brütetages hat das Herz eine hufeisenförmige Gestalt. Der Kopf des Hufeisens liegt rechts, die beiden Schenkel verlaufen parallel in einer Ebene nach links und oben. Das obere Schenkelende biegt als arterielles beinahe rechtwinklig gegen den Rücken hin ab. Das untere Schenkelende wird durch eine horizontale Falte, welche äußerlich durch die dem Canalis auricularis entsprechende Einziehung angedeutet ist, in einen oberen Abschnitt, die Vorhofsanlage, und in einen unteren, die Kammeranlage, gesondert. Zur selben Zeit beginnt das Septum atriorum sich von der inneren Fläche der oberen

Wand des Venensacks, der sich am hinteren Umfang des Vorhofs inseriert hat, zu erheben und einen linken kleinen von einem rechten größeren Teil abzutrennen. Gleichfalls am dritten Bebrütungstage verengert sich der Canalis auricularis — oder Ostium atrioventriculare, wie er jetzt heißt — innen durch die von Lindes Atrioventrikularlippen genannten Wülste, welche parallel der transversalen Achse des Vorhofs von den einander zugekehrten inneren Flächen der vorderen und hinteren Herzwand ausgehen, die im Beginn des vierten Bebrütungstages schon so mächtig ist, daß das Ostium atrioventriculare nach Lindes in einen |——| ähnlichen Spalt verwandelt wird. Der quere Hauptstrich versinnlicht den Spalt zwischen den Lippen, die seitlichen Striche deuten an, daß die Lippen an ihren Enden einen Spalt unausgefüllt lassen. Im Laufe des vierten Bebrütungstages wächst das Septum atriorum von oben an einem vorderen und hinteren leistenförmigen Schenkel befestigt, herab, bis es mit seinem unteren ausgeschweiften Rande rechtwinklig auf die Atrioventrikularspalte trifft, und mit ihren Lippen, die jetzt auch untereinander verschmelzen, verwächst. Dadurch bleiben nur die oben erwähnten lateralen Lücken der Atrioventrikularlippen noch offen, von denen nun jede mit einem gesonderten Vorhof in Verbindung steht. Die Sonderung der Vorhöfe ist jedoch keine vollkommene, da während des Wachstums des Septum schon kleine Lücken in ihm auftreten, die eine gitterförmige, nach links ausgebuchtete Scheidewand zwischen den Vorhöfen schaffen. Im weiteren Verlauf verschwinden die Lücken dieses provisorischen Septum wieder bis auf eine größere im vorderen oberen Umfange. Allmählich spannt sich die dicker werdende Membran straffer zwischen dem Fleischrahmen und wächst an seinem linksseitigen Umfange ringsum an, zunächst nur oben vorn eine Kommunikation lassend; das Foramen ovale ist durch das definitive Septum geschlossen.

Von den oben beschriebenen Schenkeln des hufeisenförmig gekrümmten Herzschlauches bleibt der rechte obere,

der Truncus arteriosus communis, in seinem Wachstum zurück und setzt sich gegen den stärker wachsenden unteren Abschnitt, die Kammer, durch das Fretrum Halleri scharf ab. Der Truncus entspringt aus dem rechten Umfange der Kammer dicht unter den Vorhöfen und wird von den Herzohren umfaßt. Am Ende des dritten Brütetages erhebt sich aus den Fleischbalken des Ventrikels eine Leiste, das Septum ventriculorum, das vorher schon durch den äußerlich sichtbaren Sulcus interventricularis in seiner Lage bestimmt war. Diese Leiste, die in einer Ebene mit dem Vorhofseptum emporwächst, wird zum Septum ventriculorum, indem der hintere Abschnitt zur hinteren, der vordere zur vorderen Atrioventrikularlippe verläuft. Das eine Sichel bildende Kammerseptum läßt oben eine bleibende Öffnung, die zum Ostium aortae wird.

Der vordere Septumschenkel inseriert sich an dem linken hinteren Umfange des Truncus arteriorum communis so, daß dieser mit seiner ganzen Mündung in die rechte Kammer hineingerät, wobei der vordere Septumschenkel eine Verlängerung des hinteren Abschnittes der linken Truncuswand bildet. Der hintere Teil des Truncus wird aber später zur Aorta, daher der vordere Septumschenkel zur linken Wand der Aortenwurzel, unter welche gerade das Loch in der Scheidewand zu liegen kommt.

Bei der Scheidung des Truncus arteriosus communis entsteht ein vorderes, etwas links stehendes — Arteria pulmonalis — und ein hinteres etwas rechts stehendes Gefäßrohr — Aorta —, wobei das Septum seine Konkavität der Aorta zuwendet. Das Septum trunci hört unten mit einem freien Rande auf, unter welchem Aorta und Pulmonalis noch miteinander kommunizieren; diese Kommunikation wird durch einen vom vorderen Septumschenkel hervorwachsenden Muskelwulst verengt, bis beide Septa miteinander verwachsen sind.

Während dieser Zeit verstreicht der zwischen der vorderen und hinteren rechten Atrioventrikularlippe befindliche Septumdefekt derart, daß die Atrioventrikularlippen

rechts von hinten nach vorn bis an den vorderen Septumschenkel mit ihren freien Rändern anwachsen, und, indem sie über den Defekt rechterseits wie ein Segel herabhängen, denselben von rechts her verschließen. Dieser rechten Wand der Aortenwurzel, die die Trennung der beiden Kammern vollendet, gegenüber liegt die linke, welche defekt bleibt und als Ostium aortae in die Aorta führt.

Bevor ich nun zu der Kritik der Rokitanskyschen Anschauungen durch neuere Forschungen und zur Anwendung der embryologischen Funde auf die Pathologie der angeborenen Herzfehler eingehe, lasse ich die Beschreibung der einzelnen Fälle folgen. Da es sich um zum Teil recht alte Sammlungspräparate handelt, habe ich von einer Messung der Wandungen Abstand genommen. Ebensowenig ist es mir leider möglich, in allen Fällen einen Situsbefund zu geben oder Angaben über den weiteren Verlauf der Gefäße zu machen, da mir ein Protokoll von allen Fällen nicht zugänglich war.

Fall I.

Näheres über den Träger des aus alter Zeit stammenden, in der Sammlung unter No. 253 überkommenen Präparates vermag ich leider nicht anzugeben. Nur das ließ sich feststellen, daß auch der Uterus einen Bildungsfehler aufwies. Das bezügliche in der Sammlung unter No. 96 aufbewahrte Präparat stammt von einem neugeborenen Mädchen und ist als Uterus bicornis zu bezeichnen mit ganz symmetrischer Entwicklung der beiden Hälften, aber Atresie der linken.

Diagnose: Cor biloculare.

Beschreibung des Herzens:

Herz eines Neugeborenen. Aus dem Herzen entspringt ein einziges arterielles Gefäß. Der einzige Vorhof nimmt alle Venen auf. Wie viel Venen in ihn münden, ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln, da sehr kurz am Vorhof abgeschnitten ist. Es besteht keine Spur einer Anlage eines

Vorhofseptums. Eine Deviation eines Septums mit eventueller Bildung eines kleinen akzidentellen Vorhöfchens besteht nicht. Die gut ausgebildeten Herzohren umfassen das arterielle Gefäß. Im Ventrikel besteht ebenfalls kein Septum; nirgends ist die geringste Anlage eines solchen wahrnehmbar, auch ein Sulcus interventricularis ist nicht vorhanden. Das arterielle Rohr entspringt aus dem oberen Umfange des Ventrikels; es bestehen drei zarte Klappen, aus deren Sinus Valsalvae keine Koronanarterie entspringt. Von dem arteriellen Gefäß gehen $^3/_4$ cm, über den Klappen zwei streichholzdicke Gefäße ab; wohin diese führen, ist nicht zu ermitteln. Über die Lage in situ kann ich gleichfalls keine Angaben machen. Der Ventrikel ist weit und steht mit dem Vorhof durch eine Atrioventrikularklappe in Verbindung, die an fünf verschieden stark ausgebildeten Papillarmuskeln befestigt ist. Die Ränder und die Sehnenfäden sind zart; für eine Entzündung besteht kein Anhaltspunkt.

Fall II.

Herz eines Neugeborenen, über das gleichfalls nichts näheres bekannt ist (Sammlungspräparat No. 242).

Diagnose: Weite Öffnung im Septum ventriculorum unterhalb des Aortenostiums bei fast völlig geschlossenem foramen ovale eines Neugeborenen. Normaler Ursprung der normal gebauten Gefäße.

Beschreibung des Herzens:

Starke Dilatation des rechten, geringere des linken Ventrikels. Unter der rechten und hinteren Aortenklappe befindet sich im Ventrikelseptum ein ca. $^1/_2$ mm im Durchmesser messendes, scharfrandiges Loch, dessen Längendurchmesser größer ist als seine Höhe. Die untere und vordere Begrenzung wird von muskulösem Septum gebildet; von oben bilden die beiden erwähnten Aortenklappen die Grenze. Von hinten tritt eine dreieckige, ganz unter der hinteren Aortenklappe gelegene schmale, durchscheinende membranöse Partie an das Loch heran, deren Rand etwas wulstig verdickt ist. Durch das Loch gelangt man nach

dem rechten Ventrikel. Hier ist es in seinem oberen Teile bedeckt vom hinteren Teil des vorderen und vom vorderen Teil des seitlichen Tricuspidalsegels; in ihrem unteren Teil ist die Öffnung unbedeckt. Zwischen rechter und linker Aortenklappe zieht der normalerweise vorhandene, von Rokitansky als vorderer Schenkel des vorderen Septum beschriebene Muskelwulst herauf. Die Pulmonalis entspringt mit normalem Konus und Kaliber aus dem vorderen oberen Winkel des rechten Ventrikels, links und vorn von der Aorta, d. h. in normaler Lage zu ihr. Das Verhalten des Ductus Botalli ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen, jedenfalls ist in der Aorta kein dem Eingange entsprechendes Lumen vorhanden. Das rings von Muskulatur umgebene Foramen ovale ist auf der linken Vorhofseite von einer häutigen Kulisse gedeckt, die überall am Rande verwachsen ist und nur am vorderen Umfange, wo keine Verwachsung stattgefunden hat, eine weite Kommunikation mit dem rechten Vorhof gestattet. Vom rechten Vorhof aus gesehen, liegt die Membran unter dem Niveau des Muskelringes. Die Kommunikation ist ein Kanal, der nach links begrenzt ist von der soeben beschriebenen häutigen Partie, nach rechts vom vorderen muskulösen Umfang des Foramen.

Fall III.

Herz eines 6 Monate alten Knaben von 3730 Gramm Körpergewicht, der an gastroenteritis acuta verstorben ist.

Diagnose: Defekt des Septum ventriculorum unterhalb des Aortenostiums. Herniöse Ausstülpung der Pars membranacea septi ventriculorum. Verschluß des Foramen ovale und Ductus Botalli. Normaler Ursprung der normal gebauten arteriellen Gefäße.

Beschreibung des Herzens:

Im Verhältnis zum Alter des Kindes großes Herz, das sich derb anfühlt; bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei Eröffnung desselben sieht man am Grunde der Vereinigung von rechter und linker Aortenklappe unterhalb ihres Bogens, also noch im Bereich des Ventrikels,

zwei Öffnungen von der Größe eines Hirsekorns, welche voneinander durch eine 1 mm breite Brücke getrennt sind. Der Sondenknopf dringt durch die der linken Klappe zu gelegene Öffnung mühelos bis in den rechten Ventrikel ein, wo er unterhalb der medialen Seite der Tricuspidalis zum Vorschein kommt. Blickt man unter die Tricuspidalis herunter, so sieht man, daß sich die Sonde in einem schlauchartigen, vom Ventrikelseptum herkommenden Gebilde befindet, dessen Grund der im linken Ventrikel beschriebenen Öffnung ansitzt. Die andere mehr unter der rechten Aortenklappe befindliche Öffnung läßt die Sonde nur etwa 1 mm tief vordringen und scheint somit der Eingang zu einem kurzen Blindsack zu sein, der sich etwas nach dem rechten Ventrikel vorwölbt. Die Pars membranacea septi ventriculorum ist unter der hinteren Aortenklappe als ungefähr dreieckiger durchscheinender, sehniger Fleck sichtbar. Die nach rechts liegende Öffnung gehört dem vorderen Teil der Pars membranacea an, während die links gelegene vor der Pars membranacea liegt. Die oben erwähnte 1 mm breite Brücke zwischen beiden Öffnungen entspricht dem Zusammentreffen von Pars membranacea und hinterem Schenkel des vorderen Septum nach der Nomenklatur Rokitanskys. Der vordere Schenkel zieht in Gestalt eines Muskelwulstes zwischen linker und rechter Aortenklappe zum vorderen Umfang der Aorta herauf. Die Aorta entspringt aus dem linken Ventrikel an normaler Stelle. Die Klappen sind in beiden Ventrikeln zart. Die Arteria coronaria dextra entspringt mit zwei Öffnungen aus dem rechten Sinus Valsalvae. Der Ductus Botalli ist geschlossen. Seine Einmündungsstelle ist am Übergang von Aorta ascendeus zum Arcus aortae an einer kaum stecknadelkopfgroßen Vertiefung erkennbar. Die Pulmonalis entspringt aus dem vorderen oberen Winkel des rechten Ventrikels mit gut entwickeltem Konus, zarten Klappen und normal weitem Lumen. Die Stellung von Aorta und Pulmonalis zueinander ist normal. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Insertion hat am linken Umfang des muskulösen Ringes

stattgefunden. Von der linken Seite umfassen vorn zwei Muskelwulste gabelförmig einen engen, blind endigenden Spalt.

Fall IV.

Das Herz, das in der Sammlung unter No. 369 aufbewahrt ist, gehörte einem sechsjährigen an Miliartuberkulose verstorbenen Knaben an.

Anatomische Diagnose: Meningitis basilaris tuberculosa. Allgemeine Miliartuberkulose.

Auszug aus dem Protokoll (Dr. Davidsohn):

Lungen: Die rechte Lunge reicht weit über die Medianlinie nach links hinüber. Beide, besonders aber die rechte Lunge sind mit der Brustwand an den abhängenden Partien verwachsen. Beide Lungen lassen sich ziemlich leicht lösen. Sie sind dunkelrot bis violett, blutreich. Sämtliche Lungenlappen zeigen auf der Schnittfläche, vornehmlich die Oberlappen, bis hirsekorngroße graue Knötchen. Aus dem Bronchus des linken Unterlappens fließt reichlich schaumigeitrige Flüssigkeit. An der Lungenwurzel sind mehrere Bronchialdrüsen weich, von gelber Farbe und zum Teil zerfallen. Am linken unteren Rande des linken Unterlappens der Lunge befindet sich ein hanfkorngroßer käsiger Knoten mit einem Loch in der Mitte.

Leber: Von normaler Größe. Die Oberfläche wie die Basis läßt zahlreiche weiße bis hanfkorngroße wenig prominente Knötchen erkennen, während der Querschnitt frei von diesen ist.

Gallenblase: Gefüllt; ihre Wege durchgängig.

Magen- und Darmkanal: Die ganze Magenschleimhaut zeigt diffuse, auf der Höhe der Schleimhaut sitzende, rote und schwarzgraue punktförmige Verfärbungen.

Nieren: o. B.

Milz: etwas länger als normal, sonst o. B.

Pankreas: o. B.

Gehirn: Dura stark gespannt, Pia vorn an der Oberfläche und Basis verdichtet, grünlich-sulzig; in den Fossae Sylvii sieht man in der Pia deutlich graue und weißliche

miliare Knoten. Die Ventrikel sind alle stark ausgedehnt, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt, in der wenige krümlige Körnchen schwimmen; das Ependym ist glatt. Die Zerlegung des Gehirns ergibt keine Besonderheiten.

Diagnose des Herzens: Aneurysma sinus Valsalvae. Verwachsung der vorderen Aortensegel, Perforation der zwischen beiden bestehenden Scheidewand. Dreisackige Ausdehnung der linken Sinus Valsalvae. Perforation der Klappe nach dem Ventrikellumen. Muskeldefekt am Grunde des linken Segels. Herzdilatation.

Beschreibung des Herzens:

Das Herz ist bedeutend größer als die Faust der Leiche. Beide Ventrikel, besonders der linke, sind sehr weit. Die Papillarmuskel und Muskeltrabekel beiderseits sind abgeplattet. Die Wand des linken Ventrikels ist hypertrophisch. Die Aortensegel sind alle vergrößert und verdickt; das hintere Segel hat normale Form, das rechte und linke vordere ist miteinander verwachsen; es sieht aus, als wenn die Stelle des Zusammentreffens der vorderen Ränder des Segels sich von der Unterlage abgelöst hätte. Die Herzwand zeigt an dieser Stelle einen dicken sehnigen, weißlichen Fleck, von dem aus ein Sporn von sehniger Beschaffenheit sich zwischen die beiden Segel nach oben erstreckt. Dieser weißliche Fleck läßt sich, ohne einen Substanzverlust in der darunter gelegenen Muskulatur zu schaffen, stumpf ablösen. Hebt man ihn etwas empor, so sieht man, daß sich die Muskulatur der Ventrikelscheidewand unverändert unter ihm fortsetzt. Nach unten hört er mit einem nach unten konvexen, nahezu glatten Rande auf. Das Ganze sieht ähnlich einem Sehnenfleck nach perikardialen Entzündungen.

Das rechte Segel zeigt eine doppelte Mündung der Arteria coronaria cordis dextra; die nach hinten gelegene etwas größer als die vordere. Seine hintere Hälfte ist ziemlich normal, die vordere verkürzt. Im Sinus Valsalvae befindet sich eine den vorderen Abschnitt betreffende Taschenbildung; es sind drei rundliche Aussackungen im Grunde des Sinus vorhanden, die durch zwei von der Aortenwand

ausgehende sehnige Vorsprünge gebildet werden. Der Nodulus Arantii ist nicht deutlich ausgesprochen. Zwischen rechtem und linkem vorderen Sinus Valsalvae befindet sich eine ovale haferkorngroße Öffnung.

Das linke vordere Segel zeigt in seiner ganzen Größe eine Veränderung, die in Verkürzung in vertikaler Richtung des freien Teiles besteht. Der Schließungsrand ist verdickt. Der Sinus Valsalvae ist durch einen Sporn in zwei Säcke geteilt, einen nach rechts stehenden größeren, einen nach links stehenden von der halben Größe des ersten. Die Säcke springen in den linken Ventrikel vor und besitzen eine schnige Verdickung an der Außenseite. Der Grund ist uneben, von mehreren unregelmäßig verlaufenden fibrösen Verdickungen durchzogen. In der nach links gelegenen Tasche ist neben dem Sporn eine besonders dünne Stelle. Die Aortenwand hinter diesem Segel fehlt, wenigstens in bezug auf die inneren Schichten, die scharfrandig aufhören und eine Tasche an der Außenseite der aorta ascendeus bilden, die zwischen Aorta und Pulmonalis über der Basis des rechten Ventrikels an der Vorderfläche des Herzens erscheint. Die Wand dieser Aussackung ist durchscheinend; die Aussackung selbst bietet Raum für eine kleine Erbse. Der Grund der Aussackung steht durch ein scharf- und glattrandiges, erbsengroßes Loch mit dem Lumen des linken Ventrikels in Verbindung. Vor der Aussackung der Aorta bildet ein derber, weißer Strang die Grenze gegen den oben beschriebenen Sinus Valsalvae. Dieser Strang biegt nach vorn um und umfaßt den Sinus Valsalvae auch von vorn, um sich an der Stelle der Verwachsung der beiden vorderen Klappen zu verlieren. Die Arteria coronaria sinistra mündet einfach in den hinteren Teil dieser ausgesackten Aortenwand, die eine ganz geringe gelbliche Verdichtung an einer Stelle zeigt.

Das Septum ventriculorum ist in den übrigen Teilen vollkommen vorhanden. Die Pars membranacea zwischen hinterer und rechter Aortenklappe deutlich erkennbar. Vor derselben steigt zwischen den beiden vorderen Aortenklappen

der normal erhaltene Muskelwulst (Rokitanskys vorderer Schenkel des vorderen Septum) aufwärts. Die Arteria pulmonalis entspringt im vorderen oberen Winkel des rechten Ventrikels. Der Konus ist gut ausgebildet. Von der Berührungsstelle der beiden hinteren Klappen geht ein Muskelwulst zur hinteren Innenwand der Pulmonalis. Die Lage der Pulmonalis zur Aorta ist normal, derart, daß die Pulmonalis links vor der Aorta liegt. Auch im Niveau der beiden Klappenapparate zeigt sich keine Abweichung von der Norm. Das Foramen ovale ist geschlossen. Unten vorn befindet sich auf der rechten Seite eine hirsekorngroße, spaltförmige Öffnung, die aber keine Kommunikation mit dem linken Vorhof gestattet. Der vordere Teil der Fossa ovalis ist am linken Umfange des Limbus Vieusseni befestigt. Von links aus sieht man mehrere deutlich erkennbare Muskeltrabekel vom Rande des Vorhofs an den membranösen Teil herantreten. Vorn oben fallen zwei Muskeltrabekel besonders auf, die den vorderen Teil des Septum gabelförmig umfassen.

Der unter No. I beschriebene Fall bietet nach zwei Seiten hin ein Interesse, erstens wegen des zu gleicher Zeit anormalen Uterus, dann auch in phylogenetischer Beziehung.

Vierordt sagt: „Die Mißbildungen des Herzens mit Mißbildungen anderer Organe in Parallele zu stellen, ohne eigenartige, im Wachstum oder Bau oder besonderer Krankheit des Herzens begründete Ursache anzunehmen, hat etwas Bestechendes, und der Nachweis ist an zahlreichen Fällen leicht zu führen, daß die Herzmißbildungen gleichwertig, sozusagen als Äquivalente anderer Mißbildungen und namentlich auch mit und neben ihnen vorkommen."

Vierordt gibt dann eine ausführliche Kasuistik der verschiedensten Bildungshemmungen neben angeborenen Herzfehlern. Es seien nur genannt: Hasenscharte, Azephalie, Hemizephalie, Milzmangel, Veränderungen an Därmen und Gekröse. Auch Uterus bipartitus wird bereits von ihm erwähnt. Selbst geistige Defekte sind beschrieben.

Litten behauptet sogar, daß mit angeborenem Defekt des Ventrikelseptum immer andere Abnormitäten kombiniert seien, eine Ansicht, die sicher nicht zutrifft.

Auch heut noch bleibt uns kaum eine andere Erklärung für derartige Mißbildungen, als die eingangs erwähnte, wenig zufriedenstellende Sénacs. Wir können nur „allgemeine“ Ursachen als mitwirkend annehmen, sei es, daß der mütterliche Organismus dem Embryo nicht die genügende Möglichkeit zu seiner normalen Entwicklung bietet, sei es, daß in der Wachstumsenergie des Embryo selbst bedingte Hemmungen ihn auf niedrigerer Stufe stehen lassen. Es handelt sich in der Tat um einen Rückschlag auf längst verlassene niedere Tierformen, eine Erscheinung, die wohl mit Recht als Atavismus bezeichnet werden darf.

Eine Tierähnlichkeit derartiger Hemmungsmißbildungen ist nicht von der Hand zu weisen. Das schon von Pocci 1673 beschriebene Cor biloculare finden wir bei niederen Reptilien und Fischen. Wenn noch die letzte Trennung zwischen Kammer und Vorhof fortfällt, stellt das Herz einen einfachen Hohlschlauch dar, — Röderers Fall bei Meckel zitiert — wie wir es bei den höheren Arthropoden finden. Aus den Scheidewanddefekten des menschlichen Herzens läßt sich „eine wahre Stufenleiter konstruieren, welche die Ausbildung des Herzens vom einfachen Primitivschlauch bis zum Säugetierherzen wiedergibt“. Auch Herzen mit Defekten, wie sie bei Fall II und III beschrieben wurden, finden wir im Tierreich wieder; sie entsprechen dem Herzen der Krokodile, bei denen die Öffnung im Septum ventriculorum als Foramen Panizzae bekannt ist.

Meckel, dem die angeborenen Herzfehler einen Beleg zu der Behauptung liefern, daß die meisten Mißbildungen der Organe nur in einem regelwidrigen Verweilen auf früher normalen Bildungsstufen begründet sind, rubriziert die Herzen unter verschiedene Formen: Insekten- und Krustaceenherz, niederes und höheres Reptilienherz, Säugetierherz.

Kehren wir nun zu der Besprechung der Defekte im hinteren Teil des vorderen Septumschenkels zurück. Wie schon früher erwähnt, waren es hier besonders die mit anomaler Stellung der Gefäße oder Stenose der Pulmonalis kombinierten, welche das Interesse erregten und zur Aufstellung der oben wiedergegebenen Theorien Veranlassung gaben. Leider war mir ein derartiger Fall nicht zugänglich. Bei den Fällen II und III, die ich wegen ihrer Ähnlichkeit gemeinsam besprechen will, handelt es sich um einen Defekt unterhalb des Aortenostiums mit normaler Gefäßstellung. Rokitansky bezeichnete solche Fälle als überaus selten und aus seiner reichen Sammlung konnte er nur einen Fall eines einmonatigen Mädchens beibringen (Fall 18).

Das Herz dickwandig, im Konus arteriosus weit. Dieser, sowie die Stellung der arteriellen Gefäßstämme, normal. Die Pars membranacea septi unter der hinteren Aortenklappe gelagert. Gleich vor ihr und von ihr mit einem sichelförmigen Rande hinten begrenzt, zeigt sich eine ovale; unten von einem fleischigen Rande umfaßte, von vorn nach hinten 3 mm Durchmesser haltende Öffnung im oberen Teile des vorderen Septum, die in den Konus hineinschaut, rechts vom inneren Zipfel der Tricuspidalis verwahrt wird und durch welche man vom rechten Ventrikel her hinter dem gedachten Klappenzipfel in die Aorta gelangt. Das ovale Loch ist oben und vorn in Form einer 5 mm großen Spalte offen. Die Lungenarterie und ihre Äste sind weit, die Aorta im Vergleich enge, insbesondere in dem Stück zwischen Subclavia sinistra und der Insertion des Ductus arteriosus. Der Ductus arteriosus geschrumpft, jedoch noch durchgängig.

Diese Fälle sind ein Beweis dafür, daß die in der Ventrikelscheidewand vorhandenen Defekte nicht die Folge einer Stenose der Lungenarterie sein können. Rokitansky spricht die Vermutung aus, daß bei normaler Stellung und normalem Kaliber der Gefäßstämme die Defekte im hinteren Teil des vorderen Septums immer sehr klein seien. Er nimmt zur Erklärung an, daß das Septum nur eben nicht

zur Insertion in den vorderen Rand der unter der hinteren Aortenklappe lagernden Pars membranacea gelangt und somit eine von diesem und einem unteren Fleischrand begrenzte kleine Lücke am rechtsseitigen Umfange des Aortenostiums zurückgeblieben sei. Die Tatsache, daß beide, die hintere Konuswand bildenden Fleischblätter betroffen sind, weise darauf hin, daß der Defekt in dem weit zurückliegenden Sitz der Pars membranacea begründet sei.

Mit dieser Auffassung läßt sich der von Orth publizierte Fall — seitdem sind mehrere ähnliche Fälle veröffentlicht worden — nicht in Einklang bringen. Das Präparat stammt von einem 20jährigen Manne.

Das Herz ist im ganzen vergrößert, seine Spitze mehr nach dem rechten Ventrikel hin gelegen. Die Muskulatur des letzteren ist stark hypertrophisch. Der Ursprung der arteriellen Gefäße liegt durchaus normal. Der Konus pulmonalis ist durch einen sehnigen, in der Ebene der Sinuswand gelegenen Ring derart vom Sinus ventriculi abgesetzt, daß die Verbindung nur mehr in einem querovalen $1^1/_2$ cm breiten und 6 mm tiefen Spalt besteht, so daß der besonders nach rechts dilatierte Konus vollständig als ein selbständiges seitliches Anhängsel des rechten Ventrikels erscheint. Im Septum ventriculorum befindet sich, rechts vom medialen Tricuspidalzipfel bedeckt, unmittelbar vor der Pars membranacea eine dreieckige Lücke, deren Basis 2 cm, deren Höhe 1,3 cm beträgt. Nur am unteren Rande besteht eine leistenförmige Verdickung des sonst zarten Endokards. Sämtliche Klappen sind intakt.

Auf Grund dieses Falles konnte Orth der Auffassung Rokitanskys nicht beipflichten; die Größe des Defektes konnte er nur aus einem primären Bildungsmangel erklären, denn die Entwicklung des Septum trunci sowohl war normal, als auch bestand kein weit zurückliegender Sitz des Pars membranacea.

Auch in unseren Fällen II und III ist das Septum trunci durchaus normal entwickelt, die Pars membranacea an normaler Stelle.

Es dürfte hier der Ort sein, auf die Auffassung Rokitanskys über die Bedeutung des vorderen Septum darum etwas näher einzugehen, weil gerade diese Befunde, die die Grundlage für sein epochemachendes Werk bilden, von neueren Untersuchern, namentlich von His, nicht bestätigt werden.

Das Kammerseptum zerfällt in einen hinteren zwischen den beiden Vorkammerostien lagernden Abschnitt und in einen vorderen (neutralen), die Aorta rechts umfassenden, vorn zwischen die beiden arteriellen Ostien eintretenden Teil, zwischen denen sich die Pars membranacea befindet.

Dieses ganz konstante Gebilde war bis in die dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts nicht bekannt. Nach Rauchfuß ist Schliemann 1831, nach Rokitansky und v. Krzywicky ist Thurnam 1838 der Entdecker dieses Herzteiles, den er für pathologisch hielt, bis Hanska 1857 die Aufmerksamkeit von neuem darauf lenkte. Die Pars membranacea liegt für gewöhnlich links unterhalb zwischen der vorderen rechten und hinteren Aortenklappe, nach rechts gegen das vordere Ende des medialen Trikuspidalzipfels hin, stellt sie sich als eine durchscheinende Partie dar, die in ihren Größenverhältnissen sehr variabel ist. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe, welches beiderseits von dem an elastischen Elementen armen Endokard überzogen ist.

Das hintere Septum bietet einfache Verhältnisse und kommt für die hier zu behandelnden Fragen nicht in Betracht.

Das „vordere Septum“ erstreckt sich von der Pars membranacea zur vorderen Kammerwand, indem es sofort nach links abbiegend an dem rechtsseitigen Umfang der Aorta soweit herumgeht, daß der größere Teil der rechten Aortenklappe und die anstoßende vordere Hälfte der linken in sein Bereich fallen. Ein hinterer Teil umfaßt die Aorta von rechts, ein vorderer tritt zwischen die beiden arteriellen Gefäßostien. Das vordere Septum wird von zwei Fleischlagen gebildet: Das Wandfleisch des linken Ventrikels, welcher das eigentliche Septum bildet und das auf und vor

ihm lagernde dünnere Wandfleisch der rechten Kammer, das zur Bildung des Conus arteriosus dexter nach vorn tritt und schlauchförmig ausläuft.

Rokitansky gibt folgende Zusammenfassung:

„Das zwischen den Ostien der beiden Gefäßstämme vorn eingetretene Septum haftet an der Aorta, dem hinteren Gefäßstamme, an welchem auch die Pars membranacea haftet; es ist dies das eigentliche Septum, welches über die Aorta hinaus sich sofort in die vordere Herzwand versenkt. Indem dieses Septum von da ab nach hinten bis an die Pars membranacea den hinteren Gefäßstamm (Aorta) am rechtsseitigen Umfange umfaßt, bringt es denselben in den linken Ventrikel. Außer dem eigentlichen Septum tritt auch noch das Wandfleisch des rechten Ventrikels zwischen die Ostien der beiden Gefäßstämme, indem es als der im vorigen dargestellte Konus das Ostium der Lungenarterie rings umfaßt, wobei es sich hinten mit dem an der Aorta haftenden Septum vereinigt.“

Aus diesen Untersuchungen leitete Rokitansky einen Zusammenhang zwischen Konusbildung und Entwicklung des Kammerseptums so logisch und überzeugend ab, daß die ganze Streitfrage mit einem Male erledigt zu sein schien, und es in der Tat auch für eine Reihe von Jahren war. Heut kann dem hervorragenden Werke Rokitanskys nicht mehr die fundamentale Bedeutung zuerkannt werden, die es bei seinem Erscheinen mit Recht beanspruchte. Denn inzwischen sind seine embryologischen Studien, die er bloß an Hühnerembryonen trieb, überholt worden durch die an menschlichen Embryonen angestellten Untersuchungen von His, Born und Röse.

Es sei mir gestattet, hier die von His erlangten Ergebnisse kurz wiederzugeben, um dann die Differenzen zwischen den seinigen und denen Rokitanskys hervorzuheben. Ich folge dabei der ausführlichen Beschreibung von W. His selber und beginne mit jenem Stadium, in dem das Herz eine Schleife bildet, deren linker und zugleich hinterer Schenkel aus nachstehenden, in der Reihenfolge von oben

nach unten aufgezählten Bestandteile zusammengesetzt ist; dem Venensacke, dem Canalis auricularis und aus dem Ventrikelteile, dessen rechten und vorderen Schenkel der Truncus arteriosus darstellt. An den vorderen lateralen Teilen des Venensackes befinden sich die beiden Herzohren, zwischen denselben liegt der sich von rechts nach links krümmende, dann aufwärts steigende Truncus arteriosus. Dieses Verhältnis bleibt auch am ausgebildeten Herzen insofern noch deutlich erhalten, als hier die Aurikeln gleichfalls an beiden Seiten der Arterienstämme liegen.

Die Teilung dieses schleifenförmigen, ursprünglich einfachen Rohres geschieht nach His durch folgende vier, unabhängig voneinander sich entwickelnde Septa: 1. das Septum superius, 2. das Septum inferius, 3. das Septum intermedium, 4. das Septum aorticum.

1. Das Septum superius ist eine von der oberen Wand des Vorhofraumes sich in annähernd sagitaler Richtung herablassende, mit ihrem konvexen Rande distalwärts sehende Duplikatur der oberen Vorhofwand. Sie befindet sich an jener Stelle, wo der Vorhof am Gekröse haftet, und ist dadurch entstanden, daß sich die Vorhofhälften rechts und links bedeutend erweiterten, während die Anhaftungsstelle selbst als eine Einschnürung zurückblieb. Hierbei sei noch bemerkt, daß sich dieses Septum auch auf die Vorderwand des Vorhofs erstreckt.

2. Das Septum inferius ist eine Fleischwand, die sich im Ventrikelteile ebenfalls in einer fast sagittalen Ebene von unten nach oben erhebt und mit ihrem konkaven Rande auf- und vorwärts gekehrt ist. Ihre Richtung ist eine derartige, daß durch eine Fortsetzung dieses Septum nach aufwärts das gemeinschaftliche Ostium venosum fast ganz über den linken Ventrikel, das Ostium arteriosum aber ganz über den rechten Ventrikel zu liegen käme, oder daß, wie sich His ausdrückt, der rechte Ventrikel ohne Zufluß, der linke aber ohne Abfluß bliebe. Born, der die Untersuchungen von His über die Teilung der Ventrikel und großen Gefäße im großen und ganzen bestätigt, während er in der Dar-

stellung der Entwicklung der Vorhofsscheidewand nicht unerheblich von ihm abweicht, vermißt hier die wichtige Tatsache, daß das Septum inferius sich mit den rechten Randhöckern der verschmolzenen Endokardkissen verbindet.

3. Das Septum intermedium; mit diesem Namen bezeichnet His ein Gebilde, welches aus zwei genetisch verschiedenen Bestandteilen zusammengesetzt ist: erstens aus jenen Endothelwülsten, die im Ohrkanale von der vorderen und hinteren Wand einander entgegenwachsen und im mittleren Teile miteinander verschmelzend, das Lumen des Ohrkanals in eine rechte und linke Hälfte, die spätere Ostia venosa, teilen. (Diese Endothelwülste sind die Atrioventrikularlippen Lindes.) Als zweiten Bestandteil des Septum intermedium bezeichnet His einen aus dem unteren medialen Teile der Area interposita (d. h. von der hinteren Vorhofswand) nach vor- und abwärts ragenden Bindegewebszapfen (Spina vestibuli), der über den mittleren Teil der Atrioventrikularlippen hinweg, bis an die vordere Vorhofswand reicht und hier mit dem vorderen Ende des Septum superius den ventralen Teil der Vorhofsscheidewand, den limbus foraminis ovalis bildet.

Born leugnet allerdings das Bestehen des Septum intermedium und der Spina vestibuli vollkommen. Nach ihm wird die Lücke, welche nach Bildung des fleischigen Septum zurückbleibt, nur durch die aus dem Arterienbulbus hervorwachsenden Endothelwülste (Bulbuswülste) unter Beteiligung der rechten Enden der Atrioventrikularlippen geschlossen.

4. Das Septum aorticum. Die Teilung des arteriellen Truncus schreitet von oben nach abwärts vor und geschieht, sowie im Ohrkanal, durch zwei Längswülste des Endothels. Der eine springt von links und hinten, der andere von rechts und vorn gegen das Lumen hin, bis durch die Begegnung beider eine Scheidewand entsteht. Hierdurch kommt einerseits eine hintere und zugleich rechte Aorta zustande, anderseits eine vordere und zugleich linke Lungenarterie. Diese Scheidewand erfährt von oben nach unten eine spiralige Drehung derart, daß die Aorta mit ihrem unteren

Ende mehr nach hinten, die Lungenarterie aber mehr nach vorn zu stehen kommt, als oben.

Die vollkommene Scheidung der Ventrikelhöhle geschieht nun in folgender Weise. Die Wandung des Ohrkanals wird als eine Duplikatur so gegen den Ventrikelraum eingestülpt, wie „die Intussuscepta in das Intussuscipiens bei einer Darmintussusception". Durch diesen Vorgang wird das Septum inferius dem Septum intermedium genähert und durch eine Verschiebung des letzteren kommen die venösen Ostien nicht wie es ihrer ursprünglichen Stellung entspräche, beide in den linken Ventrikel, sondern über die entsprechenden Ventrikel. Zu dieser Zeit besteht im oberen Teile des Kammerseptum (Septum inferius) ein halbmondförmiger Ausschnitt, der von hinten her nach vorn bis auf eine kleine Öffnung durch das rechtsseitige Ende des Septum intermedium (d. h. durch das rechtsseitige Ende beider Lindeschen Atrioventrikularlippen) geschlossen wird. Außerdem werden die lateralen Teile des Septum intermedium zu den medialen Zipfeln der venösen Klappen. Die im vorderen Ventrikelteile bestehende Lücke wird nicht geschlossen, sondern durch den linken und zugleich hinteren Schenkel des Aortenseptum von vorn und rechts her in den linken Ventrikel eingezogen und bleibt als Aortenostium bestehen. Nach His setzt sich dieser linke hintere Schenkel des Septum aorticum nach rückwärts fort und führt zur Bildung des häutigen Septum.

Es sei mir nun gestattet, diese Darstellungen von His mit der von Rokitansky in Kürze zu vergleichen. Während Preiß auf Grund eines genauen Studiums von der auffallenden Ähnlichkeit, ja sogar teilweise vollkommenen Übereinstimmung der beiden Autoren überzeugt ist, möchte Schmaltz die Abweichung der Hisschen Angaben von denen Rokitanskys sehr hoch bewerten. Preiß macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Rokitanskys Beobachtungen an Hühnerembryonen gesammelt sind.

Eine wichtige Abweichung ergibt sich bei der Schilderung des Abschlusses der Kammerscheidewand. Nach

Rokitansky geschieht dieser von seiten des vorderen Schenkels des Septum mittels eines Wulstes, während er nach His vom Septum aorticum ausgeht. Als zweite Differenz ist hervorzuheben, daß Rokitansky die Pars membranacea nicht wie His aus dem Septum trunci hervorgehen läßt. Auf die Abweichungen der Auffassung von der Entstehung der Vorhofssepta will ich nur hinweisen, ohne auf sie näher einzugehen.

Nach Rokitansky bedingt also die Nichtentwicklung dieses „Wulstes" die Defekte im hinteren Teil des vorderen Septumschenkels. Nach His müssen diese Defekte auf ein mangelndes Wachstum des Septum trunci arteriosi zurückgeführt werden. Setzen wir also die neueren Untersuchungen von His als richtig voraus, so bedeuten die Defekte, wie sie in unseren Fällen II und III vorhanden sind, einen absoluten Defekt eines Teiles des Septum aorticum, bedingt nicht durch abnorme Schwierigkeiten des Wachstums oder des Anschlusses an die Nachbarteile, sondern lediglich durch einen, infolge unbekannter Ursachen in ihm selbst bestehenden Mangel an Wachstumsenergie. Hiernach ist es einleuchtend, daß alle möglichen Grade eines solchen Mangels, also verschieden große Defekte auch bei normaler Stellung und normalem Kaliber der arteriellen Gefäße vorkommen können.

Noch einen Punkt möchte ich hervorheben, auf den ich, angeregt durch Hart, bei meinen Fällen besonders geachtet habe. Es ist dies das Vorhandensein des „Wulstes", der nach Rokitansky dem vorderen Teil des vorderen Septum entspricht. Bei allen Defekten der oberen Kammerscheidewand, so auch in meinen Fällen läßt er sich nachweisen, während Hart einen Fall beschreibt, wo er bei persistierendem Truncus fehlt. Ist es schon hiernach wahrscheinlich, daß dieser Teil aus dem Aortenseptum mit erst sekundärer Bildung von Muskelfleisch hervorgehe; so wird diese Annahme fast zur Gewißheit durch die Angaben von Preiß, daß in allen Fällen von vollständigem Mangel des Kammerseptum, aber getrennten arteriösen Ostien der frag-

liche Muskelwulst stets vorhanden ist. Preiß bezeichnet diese Defekte, die Rokitansky als solche des hinteren Schenkels des vorderen Kammerseptum beschreibt, als „unterhalb des Aortenostiums im vorderen Teil der Kammerscheidewand gelegen".

Auf die Ausstülpung der Pars membranacea im Fall III will ich nur ganz kurz eingehen. Für das Entstehen eines Aneurysma septi membranacei gibt Rokitansky drei ätiologische Momente an:

1. Eine Disposition der Pars membranacea infolge ihrer anormalen Größe.
2. Der überwiegende Druck im linken Ventrikel.
3. Die Endokarditis.

Zahn gibt als viertes Moment eine angeborene oder später entstandene Kürze der Sehnenfäden des medialen Klappensegels der Tricuspidalis an.

Worum es sich in unserem Falle handelt, läßt sich kaum mit Sicherheit entscheiden. Das, was vorliegt, stellt sich mehr wie eine hernienartige Ausstülpung dar, als wie ein eigentliches Aneurysma des Septum membranaceum nach rechts. Vielleicht dürfte die Erklärung Zahns für diesen Fall maßgebend sein.

Die Aneurysmen des Sinus Valsalvae der Aorta gehören zu den allerhöchsten Seltenheiten. Als Ursache für diesen Prozeß läßt sich nach Krzywicky anführen:

1. Die Atheromatose (Aneurysma spurium).

2. Eine auf den Sinus Valsalvae als auf einem locus minoris resistentiae (wegen seiner Dünnwandigkeit) wirkende Druckerhöhung (Aneurysma verum).

3. Insofern Atheromatose auch durch Lues bedingt werden kann, dürfte es nicht unrichtig sein, auch die Syphilis zu den ursächlichen Momenten eines Aneurysma sinus Valsalvae zu rechnen.

Im ganzen beanspruchen angeborene Defekte der Seminularklappen eine geringe Bedeutung. Soweit nicht Fensterungen oder ähnliche Veränderungen in Betracht kommen, betreffen die Klappenanomalien im wesentlichen

Abweichungen in Zahl und Größe der Klappen. Trotz sehr sorgfältiger Literaturstudien habe ich keinen Fall finden können, der meinem Fall IV gleicht; er dürfte somit ein Unikum sein. Auch bei ihm wird man nicht umhin können, die Frage zu erörtern, ob die beschriebenen Veränderungen auf einer primären Entwicklungsstörung beruhen, oder die Folge einer fötalen Endokarditis seien.

Daß es sich um einen Entwicklungsfehler handelt, geht aus dem scharfrandigen Aufhören der inneren Schichten der Aortenwand hervor. Es ist eben der untere Abschnitt der inneren Wandschichten nicht gebildet worden. Dadurch ist ein locus minoris resistentiae entstanden und durch den Anprall des Blutes ist es zur aneurysmatischen Ausbuchtung gekommen. Durch den Blutstrom ist wohl auch die linke vordere Klappe von der Aortenwand abgerissen worden, indem die Aortenwand abgedrängt wurde, falls überhaupt die Klappe vorher mit der ganzen Basis inseriert war. Indes wage ich nicht, mit Sicherheit eine Entscheidung hierüber zu treffen. Was sodann die Verwachsungen und sehnigen Verdickungen betrifft, so beruhen sie auf sekundärer Endokarditis. Es ist ja eine bekannte Tatsache in der Pathologie der Kreislauforgane, daß sich gerade an Orten, wo der von der Wand zu leistende Widerstand verringert ist, entzündliche Folgeerscheinungen mit Vorliebe entwickeln. Der kleine gelbe Fleck endlich durfte wohl als ein durch Verfettung oder Atheromatose bedingter Bezirk anzusprechen sein.

Zum Schlusse möchte ich ganz kurz über eine wegen ihrer offenbar großen Seltenheit (ich fand nirgends etwas Ähnliches erwähnt) sehr bemerkenswerte Beobachtung berichten. Ich meine den Befund einer fötalen Myokarditis, der bei einem vor kurzem von Herrn Privatdozent Dr. Davidsohn hier sezierten Kinde erhoben worden ist.

7 Monate altes, an Bronchopneumonie des rechten Oberlappens verstorbenes Mädchen.

Anatomische Diagnose: Endokarditis verrucosa ostii mitralis. Degeneratio fibrosa et Myocarditis fusca musculi papillaris. Dilatatio cordis.

Bronchopneumonia dextra. Colitis catarrhalis.

Protokoll (Dr. Davidsohn).

Leiche sehr abgemagert.

Zwerchfell beiderseits in der Höhe der 4. Rippe.

Lungen gebläht, weiß, lufthaltig mit Ausnahme des hinteren Abschnittes des rechten Oberlappens, woselbst man ziemlich dicht nebeneinander gelbliche derbe Herde etwa von dem Umfange eines Hirsekorns wahrnimmt, die deutlich um Bronchien herum angeordnet sind.

Herz. Überfaustgroß, normal gebildet. Die Ventrikel sind weit, leer; Ductus Botalli geschlossen, Foramen ovale schlitzförmig durchgängig. Die Ränder der Mitralsegel, besonders des äußeren kleinen, sind wulstig, mit konischen Warzen besetzt, welche einen roten, fein ausgefranzten Kopf haben. Dahinter liegt auf der Platte desselben Segels ein roter stecknadelspitzgroßer Fleck. Der vordere Papillarmuskel zeigt auf dem Durchschnitte eine ausgedehnte Tigerung, indem die blaß-braunroten Muskelteile mit weißen glänzenden Flecken unregelmäßig abwechseln.

Bronchopneumonia dextra. Colitis catarrhalis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fibröse Myokarditis von genau der nämlichen Beschaffenheit, wie wir ihr gelegentlich bei Erwachsenen begegnen. Als der Grund für einen solchen bei so jungen Kindern ungemein seltenen Prozeß dürfte die anamnestisch nachweisbare Lues der Mutter anzusehen sein.

Zum Schlusse der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick für die Anregung zu vorstehender Arbeit und für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Babiescu, Viktor, Über eine eigentümliche Form von Septum-Anomalien des Herzens. Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge. 14. Bd. Leipzig 1879.

Bamberger, H., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Bennetz, Ernst, Über zwei Fälle von angeborenem Herzfehler mit Septumdefekt. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.

Born, S., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Archiv für mikroskopische Anatomie. 33. Bd. Bonn 1889.

Eisenmenger, Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 32. Festschrift 1897.

Friedberg, Hermann, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße des Menschen. Leipzig 1844.

Friedrich, N., Krankheiten des Herzens. In Virchows Handbuch der Pathologie und Therapie. Erlangen 1861.

Gegenbaur, Carl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 2. Bd. Leipzig 1899.

Hart, Carl, Über die Defekte im oberen Teil der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. Virchows Archiv Bd. 181, Folge 18, Bd. 1. Berlin 1905.

Heine, C., Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Inaug.-Diss. Tübingen 1861.

Hertwig, Oskar, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1902.

Hertwig, Richard, Lehrbuch der Zoologie. Jena 1900.

Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1. Bd. Leipzig 1906.

His, W., Anatomie menschlicher Embryonen. Bd. 1—3. Leipzig 1880—1885.

v. Krzywicky, C., Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. 6. Bd. Jena 1889.

Kußmaul, Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medizin. 3. Reihe Bd. 26. 1866.

Lindes, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Inaug.-Diss. Dorpat 1865.

Mann, Max, Cor triloculare biatriatum. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. 6. Bd. Jena 1889.

Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. 1. 1812.

Meyer, H., Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv Bd. 2. 1844.

Orth, Johannes, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. Bd. 1. Berlin 1887.

— Zwei Fälle von Defekt im Septum ventriculorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv. 82. Bd. 8. Folge, 2. Bd. Berlin 1880.

Peacock, On malformations of the Heard. London 1858.

Preiß, Hugo, Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 7. Jena 1890.

Rauchfuß, C., Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße. In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. Bd. 1. Abteil. Tübingen 1878.

Röse, C., Zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Morpholog. Jahrbuch 15. 1889.

v. Rokitansky, C., Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. 2. 1844.

— Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Romberg, Ernst, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906.

Schmaltz, R., Zur Kasuistik und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1888.

Sektionsprotokolle des Pathologischen Institutes Breslau.

Stadler, Otto, Über eine seltene Mißbildung des Herzens. Inaug.-Diss. Würzburg 1890.

Vierordt, Hermann, Die angeborenen Herzkrankheiten. In Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 15, I. Teil, 2. Abt. Wien 1898.

Wiedersheim, Robert, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1902.

Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der Pars membranacea septi ventriculorum cordis. Virchows Archiv Bd. 72. 1878.

Ziegler, E., Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. Jena 1902.

Lebenslauf.

Am 20. November 1882 wurde ich, Adolf Rosenthal, als Sohn des Kaufmanns Carl Rosenthal und seiner Gattin Paula geb. Wiesenberg zu Berlin geboren. Ich bin jüdischer Konfession und preußischer Staatsangehörigkeit.

Ich besuchte das Königstädtische Gymnasium zu Berlin, das ich Michaelis 1901 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte während der ganzen 10 Semester in Berlin, bestand dort im August 1904 das Physikum und im Oktober 1907 das Staatsexamen.

Ich besuchte die Vorlesungen folgender Herren:

B. Baginsky, v. Bergmann †, Borchardt, Bumm, Engelmann †, E. Fischer, B. Fränkel, Greef, Helbron, O. Hertwig, Heubner, Hildebrand, Kraus, W. Krause, Lesser, Lewin, J. Munk †, Nagel, Passow, Rubner, Salkowsky, F. E. Schulze, Strassmann, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen.

Praktisch war ich tätig im städtischen Krankenhaus am Urban an der II. medizinischen Abteilung unter Prof. Plehn, im pathologischen Institut daselbst unter Prof. Benda, im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit unter Dr. Westenhöfer, in der inneren Poliklinik von Prof. Dr. Brandenburg, in der chirurgischen Poliklinik von Dr. Adler und Dr. Rosenstein, in der geburtshilflichen Poliklinik der Königl. Charité unter Dr. Sigwart, in der Poliklinik für Frauenkrankheiten unter Prof. Nagel, in der Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten unter Prof. Dr. Baginsky.

Vom 25. Oktober 1907 bis 1908 leistete ich mein praktisches Jahr an der inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau (Sanitätsrat Dr. Sandberg) ab. Ich war dann vorübergehend als Arzt in Burg a. d. Wupper, als Volontär in der orthopädischen Poliklinik der hiesigen Kgl. chirurg. Klinik (Prof. Ludloff) und als Volontär in der Privatfrauenklinik von Prof. L. Fränkel tätig. Letztere Tätigkeit habe ich als Assistent bis heut beibehalten.

Seit dem 1. Juni 1909 bin ich als prakt. Arzt in Breslau niedergelassen.

Allen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.